1926
Lane Medical Library

Über einen Fall von perforiertem Geschwür der Vorderwand und frischem Geschwür der Hinterwand des Duodenum bei Pädatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Fritz Wenke

aus Hohenstein.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Oktober 1926.

Buchdruckerei Müller, Erlangen.

1926.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Hauser.
Dekan: Prof. Dr. Reinmöller.

Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre bilden schon seit längerer Zeit in der Wissenschaft den Gegenstand von Besprechungen und Forschungen. Zumeist befassen sich die Autoren in ihren Berichten mit dem Vorkommen der Ulcera des Gastroduodenaltraktus bei Erwachsenen. Erst in der neueren Literatur finden sich Angaben, aus denen hervorgeht, daß dieses Leiden selbst im frühesten Kindesalter häufiger ist als im allgemeinen angenommen wird. Ich möchte auf Grund meines Falles auf die Duodenalgeschwüre in diesem frühen Lebensalter und der Vollständigkeit halber auch kurz auf das Magengeschwür in dieser Zeit näher eingehen.

Niemals findet sich die Geschwürbildung, ohne daß nicht eine andere Erkrankung des Kindes festzustellen wäre.

Bei Neugeborenen kann es zur Geschwürsbildung im Magen und Duodenum bei bestehender Melaena neonatorum kommen. Diese Erkrankung beginnt zumeist am zweiten bis vierten Tag nach der Geburt und äußert sich durch blutige Stühle und blutiges Erbrechen, wonach schon am Tage nach der Erkrankung der Tod wegen unerträglicher Blutverluste eintritt. Bei der Sektion konnte man bei ihr vielfach Geschwüre auf der Gastroduodenalschleimhaut nachweisen. Theile stellt in der Literatur 64 Fälle von an Melaena gestorbenen Säuglingen zusammen. Davon fanden sich im Magen bei Knaben 6 Geschwüre, bei Mädchen 9; im Duodenum bei Knaben 6, bei Mädchen 6, und zwar hatten sich 6 an der Hinterwand und 1 an der Vorderwand des Duodenum gebildet. Über ihre Entstehung herrschen unter den Forschern die verschiedensten Ansichten.

So meint z. B. Landau, daß die Ulcerationen die Folge einer Embolie seien, die von einem Thrombus in der Vena umbilicalis auf dem Wege des Duktus arteriosus Botalli, den großen Kreislauf und durch den Tripus Halleri in die Magenduodenalgefäße gelangen soll, wodurch eine Ischämie der Schleimhaut und Andauung durch den Magensaft herbeigeführt werden könne. Von den meisten Autoren wurden jedoch keine Thromben in der Nabelvene gefunden (Siebold, Kundrad u. a.), sodaß diese Theorie stark angezweifelt wurde. v. Franqué behauptet, daß der Weg, den die Embolie nehmen soll, vom Gebiet der Vena cava inf. ein retrograder sei. Begünstigt werde eine solche retrograde Embolie durch die beim Schreien und bei Respirationsstörungen auftretenden Druckschwankungen in der Vena cava inf. und deren Quellgebiet. Ihm entgegnet Gundermann mit dem Hinweis auf die Klappen in den Magen- und Darmvenen, die eine retrograde Embolie unmöglich machen. Dagegen ist der Weg von Franqué's für Bakterien sehr wohl gangbar, käme also dort in Betracht, wo eine Nabelinfektion nachweisbar wäre. Andere, wie Preuschen und Pomorsky, kommen auf Grund ihrer experimentellen Versuche zu der Ansicht, daß es sich um Geburtsverletzungen bestimmter Teile des Zentral-Nervensystems handele, wodurch reflektorisch vom Vasomotorencentrum aus Blutungen auf der Schleimhaut des Zwölffingerdarmes entstehen.

Wenn auch die oben angeführten Theorien der Geschwürsbildung bei Melaena neonatorum für manche Fälle zutreffen, so fehlt doch für andere Fälle bisher noch eine eindeutige Erklärung.

Interessant sind die Geschwürsbildungen nach Verbrennungen, und zwar ist dabei die Duodenalschleimhaut häufiger betroffen als die des Magens. In weitaus den meisten Fällen haben sich die Ulcera an der hinteren Wand des obersten Duodenalabschnittes gebildet, wobei es öfter zu Perforationen kam. Übereinstimmend werden von den Autoren die Geschwüre nach Verbrennungen in ihrem Bau dem Ulcus simplex, d. h. runde Form, scharfe Ränder, mehr Nekrose als Entzündung, gleichgestellt. Sie

kommen häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte vor, was darauf beruhen soll, daß die Mädchen mehr den Verbrennungen bei Hilfsarbeiten im Haushalt ausgesetzt sind, als die Knaben. Über die Entstehungsweise dieser Geschwüre bestehen wiederum die verschiedensten Theorien, von denen ich nur einige erwähnen möchte. Pfeifer z. B. macht, wie er an verschiedenen Tierversuchen zeigte, einen Giftstoff, der nekrotisierende Wirkung habe und aus den durch die Verbrennung zerstörten Körperzellen entstanden sei, verantwortlich. Nach Jez werden die Verbrennungsulcera wahrscheinlich durch neurogene Einwirkung hervorgerufen, eine Erklärung, die heute wohl als die am meisten zutreffendste gilt.

Ferner können sich auf der Magen-Zwölffingerdarmschleimhaut Geschwüre nach septischen Erkrankungen entwickeln. Auch ihre Ätiologie wird verschieden gedeutet. Während die einen glauben, daß die Gefäßversorgung des oberen Darmabschnittes, über die ich an anderer Stelle sprechen will, die Schuld an der Ulcusbildung trage, nehmen andere z. B. Borland an, daß die im Blute kreisenden Toxine auf das Vasomotorenzentrum einwirkten, wodurch reflektorisch eine Kontraktion der die Magen- und Duodenalschleimhaut versorgenden Gefäße herbeigeführt werde und daselbst eine Ischämie entstünde. Durch die verdauende Wirkung des Magensaftes könnte an dieser Stelle ein Ulcus auftreten. Es gelang mehreren Forschern, wie Halione, Besançon u. a., an Tierversuchen nachzuweisen, daß nach Bakterieneinspritzungen in die Bauchhöhle Geschwüre an den erwähnten Stellen erzeugt werden konnten. Es würde zu weit führen, alle Theorien hier aufzuführen. Hauser sagt in seiner grundlegenden Monographie: „Durch die experimentellen Untersuchungen wurde gezeigt, daß durch verschiedene Bakterien, sei es durch ihre Ansiedelung in der Magenwand, sei es durch die Wirkung ihrer Toxine, bei Ausscheidung dieser durch die Magenschleimhaut, auch Nekrosen und Geschwüre des Magens erzeugt werden können, welche aber in den meisten Fällen schon anatomisch vom typischen Ulcus simplex verschieden sind. Doch läßt sich die Frage, auf welche Weise diese zur hämorrhagischen Erosion

führen, ob durch Gefäßwandschädigung mit anschließender Thrombenbildung der durch primäre Schädigung des Schleimhautgewebes bezw. -epithels selbst oder vielleicht durch Erzeugung von Krämpfen der Muskulatur und der Gefäße im Sinne der neurogenen Theorie, vorläufig noch nicht entschieden."

Die Geschwürsbildung nach Traumen sei nur der Vollständigkeit wegen erwähnt, weil sie im Säuglingsalter nur selten vorkommt. Hier hat man an eine direkte Entstehung vom Innern des Magens aus zu denken. Heiße und kalte Speisen, Ätzgifte, wie Säuren und Laugen, Alkohol und Fremdkörper werden als Ursachen der Schädigung angesehen. Mit Ausnahme der Fremdkörper dürften wohl die anderen Einflüsse bei der Ulcusentstehung in dieser Lebenszeit auszuschließen sein.

Nunmehr möchte ich näher auf das Duodenalgeschwür bei bestehender Pädatrophie zu sprechen kommen. Um einen Überblick von der Häufigkeit, dem Sitz und der Ätiologie dieser Geschwüre bei atrophischen Säuglingen zu gewinnen, ist es nötig, die Mitteilungen der in der Literatur bisher bekannt gemachten Fälle anzuführen. Bevor ich jedoch damit beginne, möchte ich eine kurze Betrachtung über das Krankheitsbild der Pädatrophie zu Grunde legen. Sie rührt von einem Darmkatarrh der kleinen Kinder her, der durch unpassende, künstliche Ernährung und dadurch veranlaßte Verdauungsstörungen entsteht. Aus diesem Grunde bleiben die Ingesta im Darme liegen, wodurch wieder Rückwirkungen auf den entzündlichen Zustand seiner Schleimhaut hervorgerufen werden. Der Darm ist dabei öfter gebläht, sein Inhalt meist dünnflüssig, grün gefärbt und sehr übelriechend, während der normale Säuglingsstuhl breiig, ockergelb ist und einen säuerlichen Geruch hat. Oft bildet der Darm makroskopisch wie mikroskopisch keine deutlichen Veränderungen, manchmal finden sich Entzündungen verschiedener Art, manchmal hohe Grade von Atrophie besonders im Ileum. Infolge des chronischen Katarrhes der Kinder kommt es natürlich zu allgemeiner Herabsetzung des Ernährungszustandes. Sie zeigen welke, blasse und trockene Haut, greisenhaftes Gesicht,

Schwund des Fettgewebes, der Muskulatur, zumeist aller inneren Organe, katarrhalische Pneumonie und Atelektasen der Lungen. Die Ätiologie dieses Leidens ist bisher noch nicht eindeutig geklärt.

Helmholz berichtet über 16 Kinder in einer Altersgrenze von 6 Wochen bis 6 Monaten aus dem unter Leitung Finkelsteins stehenden Kinderasyl der Stadt Berlin. Sie kommen sämtlich mit der Diagnose Pädatrophie zur Sektion und 8 Fälle ergaben ein Ulcus duodeni. Diese Geschwüre wurden in der Mehrzahl an der Hinterwand des Duodenum (in 6 Fällen), der Pars sup. (12 mal) und oberhalb der Papilla Vateri (in 3 Fällen) gefunden, niemals an der Vorderwand. Ihre Anzahl schwankt zwischen eins und vier, ihre Größe zwischen 0,1 cm und 2 cm. $^3/_4$ Teil der Kinder gehörte dem männlichen Geschlechte an. Was die Ätiologie der Geschwürsbildung anbelangt, so betont Helmholz, daß zwischen dem Ulcus und der Pädatrophie ein innerer Zusammenhang bestehen müsse. Wenn man früher an den Zusammenhang dieses pathologischen Zustandes dachte, so glaubte man, als Folgeerscheinung eines Duodenalgeschwürs die Entstehung einer spastischen Pylorustenose annehmen zu müssen. Im Gegensatz zu dieser Annahme stellt Helmholz den Satz auf, „daß die Atrophie die Widerstandskraft der Darmwand derart herabsetze, daß es leicht zur Entstehung von Geschwüren kommen könne". Weiter nimmt er mit anderen Autoren an, daß es sich bei der Geschwürsbildung um eine Thrombose eines Schleimhautgefäßes mit anschließender Nekrose handelt. In einem Falle sah er in frischem Zustand an einem Ende des Ulcus einen weißlichen, mit Blut umsäumten Schorf, der einer nekrotischen Membran sehr ähnlich war. Der Schorf saß sehr fest auf dem Ulcus. Mikroskopisch fand man eine mit Blut durchsetzte Nekrose, die sich durch eine stark infiltrierte Grenze vom lebenden Gewebe abhob. Der übrige Teil der Ulcusbasis war auch in derselben Weise infiltriert, sodaß anzunehmen war, daß auch hier der Substanzverlust durch eine Nekrose entstand. Helmholz gibt nicht an, worauf diese Thrombose zurückzuführen ist.

Zu ähnlichen Resultaten kam Enß. Er berichtet über 11 Fälle im Säuglingsalter aus dem Budapester städtischen Kinderasyl, bei denen durch die Sektion Duodenalgeschwüre festgestellt wurden. Einige Bemerkungen darüber macht Flesch in seiner Arbeit, da die Enß'schen Fälle bis dahin noch nicht publiziert waren. „Unter 364 Fällen, die im Jahre 1908 zur Sektion kamen, konnte er in 11 Fällen, d. h. in 3 % ein peptisches Geschwür nachweisen, und zwar zehnmal ein Duodenal- und einmal ein Magengeschwür. Sämtliche 11 Säuglinge hatten das erste Jahr noch nicht erreicht; der jüngste war 6 Wochen, der älteste 6 Monate alt. In zwei Fällen handelt es sich um ein perforiertes Geschwür mit anschließender eitriger Peritonitis, in drei Fällen war die Todesursache eine starke Blutung. In der Mehrzahl der Fälle war das Geschwür mit einer Ernährungsstörung vergesellschaftet. Der Ort des Geschwüres entsprach in sämtlichen Fällen dem oberen Teil des Duodenum, einer Stelle, knapp unterhalb des Pylorus oder nur einen halben Zentimeter tiefer, doch immer noch in einer beträchtlichen Entfernung oberhalb der Papilla Vateri. Es läßt sich daher aus den Enßschen Sektionsergebnissen ähnliches schließen, wie aus denen von Helmholz, vor allem, daß das Duodenalgeschwür nicht zu den Seltenheiten gehört, ferner, daß es sich zumeist mit der Pädatrophie vergesellschaftet und man auch unfreiwillig an das Bestehen eines gewissen Zusammenhanges zwischen diesen pathologischen Zuständen zu denken hat".

In einer weiteren Arbeit stellt Holt, ein amerikanischer Forscher, 91 Fälle von Säuglingsulcera in der Literatur zusammen, zu denen er selbst 4 eigene hinzufügt. Leider steht mir seine Arbeit nicht zur Verfügung, sodaß ich mich auf das berufen muß, was Theile darüber sagt. „Mit Ausnahme von 28 stammen alle diese Fälle aus den Jahren 1908 bis 1913. Holt fand, daß 70 % aller Säuglingsulcera auf das Alter zwischen 6 Wochen und 5 Monaten fällt. Als Lieblingssitz gibt er die hintere Wand des Pars horizontalis sup. duodeni an. Holt nimmt für die Entstehung des Säuglingsulcus zwei Faktoren an: 1. Eine Herabsetzung der allgemeinen Vitalität (Marasmus), 2. eine vorherge-

gangene Ernährungsstörung". Dieser Forscher steht also in seiner Ansicht über die Ulcuspathogenese auf demselben Standpunkt wie Helmholz und Enß.

W. Schmidt berichtet über 20 Fälle von Zwölffingerdarmgeschwüren im 1. Lebensjahre, die innerhalb von 7 Jahren zur Sektion kamen. Bei einer Gesamtzahl von 1109 Kindersektionen im 1. Lebensjahre ergibt das 1,8 % der ausgeführten Sektionen. Das Alter schwankt zwischen 5 Tagen und 11 Monaten; die Mehrzahl der Kinder stand im 2. bis 6. Monat. Er läßt vergleichsweise die Sektionsstatistik für das Ulcus duodeni bei älteren Individuen vom 2. Jahre aufwärts folgen. Es zeigt sich, daß bei einer Gesamtzahl von 2715 Sektionen das runde Duodenalgeschwür 17 mal gefunden wurde. Es ergibt sich somit die interessante Tatsache, daß das Zwölffingerdarmgeschwür bei Fällen vom 2. Jahre aufwärts nur in 0,6 % der Sektionen zur Beobachtung kam, bei Kindern im 1. Lebensjahre in 1,8 %. Häufig werden bei seinem Materiale mehrere Ulcera zusammen gefunden, so einmal zwei, zweimal drei und einmal sogar 5 Ulcera. Die bevorzugte Stelle für ihren Siß ist die Gegend unterhalb des Pylorus, wie auch die anderen Autoren angeben. In der Mehrzahl der Fälle waren die Geschwüre 2 mm bis 1 cm unterhalb des Pylorus, besonders an der Hinterwand des Duodenum, obwohl auch solche an anderen zwischen Pylorus und der Papilla Vateri gelegenen Stellen gefunden wurden. Die Nähe der Papilla selbst hält er für keine besondere Prädilektionsstelle für die Geschwürsbildung. Unter den 20 angeführten Fällen sind 10 typische Atrophiker, die andern sind zumeist an Infektionen zugrunde gegangen. Über die Bedeutung des Geschlechtes der mit Ulcus duodeni behafteten kleinen Kinder wagt er kein Urteil zu fällen, weil die Zahl der beschriebenen Fälle bis dahin relativ zu gering sei. Nach seiner Zusammenstellung sind 13 mal Knaben, 7 mal Mädchen befallen. Schließlich behauptet Schmidt, daß nicht lediglich die Pädatrophie das Auftreten des Leidens bei Säuglingen begünstige, sondern jede Erkrankung des Kindes, die mit einer starken Schwächung des gesamten Organismus einhergehe, so z. B. Eiterungen, Sepsis, Nephritis und andere konsumierende Grundkrankheiten.

Borland beschreibt einen Fall, bei dem es sich um einen atrophischen Säugling mit Ekzem handelt. Bei der Sektion sah man im Duodenum ein peptisches Geschwür. Er glaubt, daß das Ulcus durch Absorption von Toxinen der Haut auf dem Umwege des Zentralnervensystems, wodurch durch einen Reiz eine stärkere Sekretion des Magensaftes herbeigeführt würde, entstünde. Der vermehrte Magensaft könnte dann bestimmte Schleimhautbezirke, die vielleicht durch Thrombenverschluß einzelner Duodenalgefäße der Ernährung beraubt wären, leicht andauen.

Finkelstein bespricht Fälle von Ulcusbildung im Duodenum bei Pädatrophie und neigt der Ansicht zu, daß hier weniger die mit großer Vorliebe beschuldigte Diathese als vielmehr die Bakterien eine spezifisch wirksame Rolle spielen, die bei sorgsamer Analyse des Blutes oft genug gefunden werden. Durch diese werde eine Thrombose der die Magen- und Zwölffingerdarmschleimhaut versorgenden Gefäße und eine Infarktbildung derselben verursacht; durch diese werde die Andauung des sauren Magensaftes begünstigt.

Flesch berichtet über einen 3 Monate alten Säugling männlichen Geschlechts, der mit der Diagnose Mehlnährschaden im Hospital Aufnahme fand und Zeichen von Hydrämie zeigte. Kurz darauf hatte er blutige Stühle und kam unter den Symptomen allgemeiner Schwäche zum Exitus letalis. Die Sektion ergab u. a. im Duodenum 2 cm oberhalb der Papilla Vateri ein $1 \times 1{,}2$ cm von bräunlichgelber Galle verfärbtes Geschwür mit treppenartigen Rändern; den Boden desselben bildete die Serosa. 1 cm weiter rechts davon befand sich ebenfalls ein solches etwa in Linsengröße von ähnlicher Beschaffenheit. Flesch glaubt, daß die Entstehung der Geschwüre nicht durch eine Thrombose, sondern durch den Mehlnährschaden hervorgerufen worden ist. Er sagt ferner wörtlich: „Von diesem Mehlnährschaden wissen wir, daß er den Körper in einen Inanitionszustand versetzt. Die durch längere Zeit bestehende Salz- und Nitrogeninanition läßt den Organismus des jungen Säuglings nicht unbeeinflußt (Czerny-Keller); für Weiterentwicklung bedarf der Säugling nicht weniger der Salze, als der organischen Stoffe, und fehlen diese in der Nahrung,

so wird ein Aufbau neuer Zellen, die Bildung neuer Gewebselemente unmöglich, sodaß der an Mehlnährschaden leidende Säugling in einem den der schweren Dekomposition sehr ähnlichen Zustand gerät, bei welch' letzterem schon eingefügte Bestandteile einschmelzen, zugrunde gehen. Der Hungerzustand hat eine Ernährungsstörung der Schleimhaut zur Folge, doch können auch in den die letzteren versorgenden Gefäßen leicht Zirkulationsstörungen entstehen und hierdurch die Schleimhaut ihre Wiederstandsfähigkeit peptischen Einflüssen gegenüber einbüßen und die verdauende Wirkung dieser Einflüsse in ungünstiger Weise zur Geltung kommen".

Theile, der sich viel mit dem Studium der Bildung von Ulcera im frühen Säuglingsalter beschäftigt hat, sagt: „Es scheint am natürlichsten, anzunehmen, daß es bei einem atrophischen, marantischen Säugling auf irgend einem Wege zur Aufnahme von Toxinen oder Bakterien im Blute kommt. Durch die stark herabgesetzte Immunität gegen Infekte wäre dies leicht zu erklären, und es wäre also die Geschwürsbildung hier eine analoge wie bei Infektionen und nach Verbrennungen!"

Schließlich möchte ich noch einen Fall, den Barchetti beschreibt, erwähnen. Er erscheint mir deswegen interessant, weil sich trotz bestehender, schwerer Tuberkulose des Kindes bei der Sektion nicht tuberkulöse Geschwüre — wie sie in anderen Darmabschnitten tatsächlich gefunden wurden — sondern typisch peptische Ulcera im Duodenum gebildet hatten.

Es handelt sich um ein 5 Monate altes Kind, das künstlich ernährt und geringe Gewichtszunahme zeigte. In wenigen Tagen entwickelte sich das typische Bild einer Meningitis tuberkulosa. Liquorflüssigkeit stand nicht unter Druck, was auf einen abgeschlossenen Hydrocephalus internus hinwies. 2 Tage vor dem Exitus treten schwarzgefärbte Stühle auf, die Darmblutungen vermuten ließen. Der Sektionsbefund ergab Bronchialdrüsentuberkulose und Miliartuberkulose der Meningen mit Hydrocephalus internus, 2 runde, oberhalb der Papilla Vateri gelegene Geschwüre im Duodenum, von denen das größere in das

Pankreas perforiert ist. Außerdem fanden sich follikulär tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum. Mit Rücksicht auf letzteren Befund lag die Annahme nahe, daß es sich bei der Schädigung im Duodenum auch um tuberkulöse Geschwüre handeln könne, doch gab die histologische Untersuchung ein echtes Ulcus pepticum. Barchetti nimmt in diesem Falle an, daß die bestehende Meningitis einen abnormen Reizzustand des Nervus vagus hervorgerufen hätte. Aus diesem Grunde könne es zum Krampf der Muskularis mucosae des Duodenum und damit zur Ischämie der Schleimhaut kommen, wodurch die Andauung des Magensaftes begünstigt werden könne.

Nachdem ich über diese Fälle aus der Literatur referiert habe, glaube ich, einen Überblick von der Häufigkeit, dem Sitz und den verschiedenen Theorien über die Ätiologie des Säuglingsulcus gegeben zu haben. Es sind dies längst nicht alle publizierten Fälle; doch will ich auf sie nicht weiter eingehen, da sich im wesentlichen die Angaben mit den eben geschilderten decken.

Zusammenfassend wäre über die Geschwürsbildung im Säuglingsalter folgendes zu sagen:

1. Die Ulcera kommen in diesem Alter am häufigsten im Duodenum vor und zwar in der Zeit von der 6. Woche bis zum 6. Monat.
2. Sie treten bei Kindern auf, die an Atrophie oder an einer Allgemeinschwäche leiden.
3. Ihr Lieblingssitz ist die Pars sup. duodeni, wenig unterhalb des Pylorus, oberhalb der Papilla Vateri. Von den meisten Autoren wird die Hinterwand des eben genannten Zwölffingerdarmteiles als Prädilektionsstelle angenommen.
4. Beim männlichen Geschlechte werden die Ulcera häufiger als beim weiblichen gefunden.
5. Die Theorien über die Entstehung der Geschwüre sind nicht einheitlich, jedoch sprechen alle Autoren von einer lokalen Schädigung der Duodenalschleimhaut durch Embolie, Thrombose oder Ursachen neuropathischer Natur.

Ich lasse nun die Beschreibung des mir vorliegenden Falles folgen.

Krankengeschichte: Kind Georg Z., geb. am 23. 3. 1925, wurde 4 Wochen gestillt und bekam dann Haferschleim mit Milch, wonach es häufig erbrach, weswegen es später Hufeke Kindermehl erhielt. Das Kind fiel den Eltern von Anfang an dadurch auf, da es blaß war und nicht zunahm. Am 17. 7. 25 bekam es plötzlich Durchfälle. Nach Pulver, Tee und Haferschleim trat Besserung ein, ebenso milderte sich das Erbrechen, das gleichzeitig mit dem Durchfall aufgetreten war. Am 26. 7. von neuem schwerer Durchfall; Stühle hellgelb, dünn, anfangs schleimig gewesen. Kind magerte auffallend rasch ab, schrie sehr viel. Damit wurde auch das Erbrechen häufiger. Am 30. 7. 25 Aufnahme in die Erlanger Kinderklinik.

Status praesens: Sehr unruhiges Kind mit lebhafter Säuglingsmotorik, zerebraler Typ in reduziertem Ernährungszustand mit blasser Hautfarbe, altem Gesichtsausdruck, gerunzelter Stirn und aufgetriebenem Leib. Haut sehr wasserarm, schlaff; läßt sich in Falten abheben. Fettpolster fehlt vollkommen, Turgor stark herabgesetzt. Großer Schädel mit klaffenden Fontanellen, Nähte deutlich fühlbar. Große Fontanelle eingesunken. Augen liegen tief zurück, werden nach allen Seiten hin bewegt. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Naseneingang o. B.

Mundschleimhaut nicht chronisch entzündet. Zunge hochrot, trocken. Tonsillen und hintere Rachenwand o. B. Halslymphdrüsen zu beiden Seiten erbsengroß. Thorax flach, Rippenbogen etwas aufgeworfen. Lunge o. B.

Herz o. B. Puls beschleunigt, klein, weich.

Leib stark aufgetrieben, im oberen Zweidrittel lauter Darmschall. Milz nicht tastbar. Leber überragt den Rippenrand um $1^1/_2$ Querfinger. Kein Druckschmerz, keine pathologische Resistenz nachweisbar. Schilddrüse und Genitale o. B.

Extremitäten schlank, zart.

Nervensystem: Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Bei Fußsohlenreiz - Dorsalflexion des Fußes und der großen Zehe mit Spreizen der übrigen Zehen, Bauchdecken — und Armreflexe sind nicht auslösbar. Kein Kernig, kein Opisthotonus.

Muskulatur tonisch gesteigert, ständige Hypertonie, die auch im Schlaf bestehen bleibt. Das Kind schreit immerzu und hat meinerlichen Heißhunger, die ganze Faust stets im Munde. Schläft sehr unruhig, wacht immerzu auf.

Temperatur: normal.

29. 7. 25. Sehr rascher Verfall des Kindes trotz nur 12 stündiger Teediät. Augen weit geöffnet ins Leere gerichtet. Die Backenknochen vorstehend, die große Fontanelle tief eingesunken. Leib stark aufgetrieben, gespannt; überall reiner Darmschall, nirgends Dämpfung. Einmaliges Erbrechen nach der Mahlzeit.

31. 7. Außerordentlich schlechte Stühle, stark schleimig, dünn, wässerig, zerfahren, unverdaut. Hat heute bessere Hautfarbe. Leichtes Rot an Stelle des Graublassen. Sehr unruhig, motorisch lebhaft. Wimmerndes, heißeres Schreien. Leib weich, nirgends Druckschmerz.

3. 8. Häufige Stühle, in ihrem Charakter gleichbleibend. Rascher Verfall. Die Arme starr. Leib weich, wenn auch aufgetrieben; Zunge spitz, trocken.

6. 8. Fortschreitender, unaufhaltsamer Entwässerungsvorgang trotz reicher Flüssigkeitsaufnahme. Heute auffallend ruhig. Nahrung wird sofort gierig aufgenommen.

8. 8. Graublässe des abgemagerten Gesichtes, einzelne Rötung an Stellen des Aufliegens mit dem Körper. (Kein Substanzdefekt). Tiefliegende Augen; schlechte, dünne, schleimige, unverdaute Stühle. Der Mangel jeglicher Einstellung auf Ernährung läßt die Prognose sehr ungünstig erscheinen. Kein Erbrechen mehr.

10. 8. Heute stark gespannter Leib mit Défence mousculaire beim Eindrücken. Kind atmet regelmäßig, ruhig, tief. Herztätigkeit leicht beschleunigt, regelmäßig und kräftig. Sonst Befund wie am 8. 8.

12. 8. 25. Heute Morgen agonales Atmen. Trotz reichlicher Kampferzufuhr und Gaben von Insulin nach 3 Stunden Exitus letalis.

Die Temperatur war bis auf eine leichte Erhöhung am 11. 8. stets normal.

Typhus — und Paratyphus — sowie Ruhrbazillen wurden bei dem Kinde nicht nachgewiesen. Wa. R. —, Pirquet —.

Die Diagnose lautete: Dekomposition.

Sektionsprotokoll:

58 cm große, kindliche Leiche in stark herabgesetztem Ernährungszustand. Hautfarbe weißgelblich, Haut stark faltig. Am Rücken diffus blaßviolett. Leib stark vorgetrieben, weich. Haupthaar blond, spärlich. Bulbi weich, Corneae mäßig getrübt. Pupillen mittelweit, beiderseits gleichrund. Unterhautfettgewebe fehlt vollständig. Haut sehr dünn, fast durchsichtig.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle quellen die stark geblähten Darmschlingen und der Magen stark vor. Das Bauchfell ist stark gerötet, die Darmschlingen wie das parietale Bauchfell mit gelben, wenig festhaftenden Flocken beschlagen. Die Darmschlingen sind leicht untereinander verklebt. Appendix frei, hinter dem Coecum gelegen. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. In der freien Bauchhöhle ungefähr 80 — 100 ccm gelbe, eitrige Flüssigkeit. Netz ohne jegliche Fetteinlagerung. Zwergfellstand rechts o. R. V., links u R. V. Nach Herausnahme des Brustbeines sinken die Lungen gut zurück, sind nirgends angewachsen. In der Brusthöhle kein freier Inhalt. Herzbeutel liegt in Dreimarkstückgröße vor. Innenfläche zart. Er enthält etwa 10 ccm klare, gelbe Flüssigkeit.

Die Lungen entsprechend groß. Auf Schnitt sehr blut- und saftreich; fühlen sich überall lufthaltig an. Nirgends Verdichtungsherde. Pleura überall glatt, glänzend.

Herz entsprechend groß. Höhlen nicht erweitert, enthalten lockere Blutgerinsel. Endocard, Klappen und Segel ganz zart, ebenso die Intima der Aorta und der Kranzarterien. Foramen ovale offen

Schleimhaut der Speiseröhre weißgraurosa, mit etwas Schleim belegt, völlig zart. Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der großen Bronchien zart. Lymphknoten am Hilus erbsen- bis kleinbohnengroß, weich. Beide Schilddrüsenlappen taubeneigroß, weich, von hellbräunlicher Farbe. Tonsillen kirschkerngroß, nicht gerötet und geschwollen, ohne Einlagerungen.

Leber: 6,5 : 2,5 : 1,5 cm. Kapsel glatt, bläulichbraun. Ränder scharf. Auf Schnitt ziemlich blutreich, wenig deutlich gezeichnet. Gallenblase enthält etwas hellgrüne, dünnflüssige Galle. Schleimhaut zart.

Milz. 6,5 : 2,5 : 1,5 cm. Kapsel ziemlich glatt. An ihr hängen gelbe, leicht abziehbare Fibrinauflagerungen. Konsistenz regelrecht. Trabekel- und Lymphfolikelzeichnung deutlich erkennbar.

Nebennieren flach, Rinde ziemlich schmal. Wenig lipoid- und pigmenthaltig.

Linke Niere 6 : 3 : 2 cm. Leicht zu entkapseln. Die tiefgefurchte Oberfläche etwas blaß. Mark und Rinde scharf gezeichnet. Nierenbecken nicht erweitert. Schleimhaut völlig zart wie die der Ureteren.

Rechte Niere 5 : 3 : 2 cm.

Schleimhaut der Blase stärker gerötet und geschwollen. Prostata entsprechend groß, deutlich dreigelappt, weich, gelbweiß. Samenblasen leer.

Im Rectum etwas schmieriger Kot. Schleimhaut zart.

Im Magen weißlicher, flüssiger Brei. Seine Schleimhaut gut gefaltet; im Fundus zahlreiche punktförmige Blutungen. Keine Defekte oder Narben.

Im Duodenum wenig galliger Chymus, Schleimhaut zart mit vereinzelten, punktförmigen Blutungen. $1^1/_2$ cm vom Pyloris entfernt in der Vorderwand des Duodenum ein kreisrundes Loch von Bleistiftdicke, trichterförmig. Durch die Perforationsstelle ergoß sich Duodenalinhalt in das Mesenterium, welches vor der rechten Niere liegend, einen mit solchem gefüllten Sack darstellte. In der Umgebung der Perforationsstelle, schmutzig-graubraune, fettige Auflagerungen und Verblebungen. An der Hinterwand ein etwas kleinerer Defekt, dessen Grund das Pankreas bildet. Eine nähere Beschreibung des Präparates möchte ich am Schlusse des Protokolles bringen.

Im Dickdarm, besonders im Coecum etwas weicher, gelber Kot. Coecum selbst etwas stärker erweitert, Colon ascendens in einer Ausdehnung von 6 bis 8 cm auffallend eng. Hier ist die Schleimhaut auf der Höhe der Falten stärker gerötet und die Lymphfollikel deutlicher vor-

springend. Schleimhaut des übrigen Dickdarmes zart. Pankreas gelblich, rein drüsig gebaut.

Die Schädelsektion wurde verweigert.

Leichendiagnose:

Frisches Geschwür der Hinterwand des Duodenum mit Durchbruch in das Pankreas.

Perforiertes frisches Geschwür der Vorderwand des Duodenum.

Fribinös — eitrige Peritonitis.

Ecchymosen der Magen- und Duodenalschleimhaut.

Starke Erweiterung des Dünndarmes.

Cystitis. — Hyperplasie der Schilddrüse.

Offenes Foramen ovale. — Allgemeine Atrophie.

Beschreibung des Präparates:

Der Magen liegt in ganzer Ausdehnung vor und ist von normaler Größe. Seine Schleimhaut zeigt schöne, normale Faltenbildung. Nirgends finden sich auf akuten oder chronischen Katarrh hinweisende Veränderungen, noch lassen sich auch bei Lupenvergrößerung derartige Defekte feststellen Die Schleimhaut des Duodenum ist im ganzen zart und läßt ebenfalls deutliche Fältelung erkennen. An der Vorderwand des Zwölffingerdarmes befindet sich etwa $1^1/_2$ cm vom Pylorus entfernt ein ca. $0{,}6 \times 0{,}7$ cm großer durch alle Wandschichten gehender wie mit einem Locheisen ausgestanzter Defekt, der darmwärts geringwinkelig ausgezogen ist. Die Ränder sind leicht trichterförmig, nach der Serosa zu enger werdend. Etwa 1 cm von diesem Ulcus entfernt in derselben Höhe und ihm gerade gegenüberliegend an der Hinterwand sieht man einen etwas kleineren, quergestellten Defekt mit treppenförmigem Abfall zu beiden Seiten. Er ist mit dem Pankreaskopfe wie verlötet. Den Grund dieses Geschwürs bilden, wie man deutlich mit der Lupe feststellen kann, Pankreasläppchen.

Es handelt sich in diesem Falle um einen Säugling, der typische Zeichen der Pädatrophie trägt. Diese Dekomposition muß schon — wenn auch im leichten Maße — bald nach der Geburt des Kindes vorhanden gewesen sein; denn nach Angabe der Eltern war das Kind schon

von Anfang an blaß, unruhig und nahm nicht an Gewicht zu. Dieser Zustand verschlechterte sich von Woche zu Woche. Es ist also anzunehmen, daß sich die Duodenalgeschwüre in einer Zeit entwickelten, in der die Pädatrophie schon bestand, sodaß man wohl an einen Zusammenhang zwischen ihr und der Duodenalerkrankung denken muß. Diese allgemeine Atrophie setzt natürlich die Widerstandsfähigkeit nicht nur des Darmes, wie Helmholz meint, sondern auch des ganzen Organismus stark herab. Ehe ich auf das schädigende Agens in unserem Falle zu sprechen komme und die daraus entstehende Geschwürsbildung zu erklären versuche, möchte ich kurz die Haupttheorien der Ulcusentstehung anführen.

Wohl haben verschiedene, auf Tatsachen begründete Theorien die Pathogenese des Ulcus unserem Verständnis bedeutend näher gebracht; aber wir sind noch weit davon entfernt, seine Entstehung in allen Fällen erklären zu können. Zwei Theorien haben in neuerer Zeit größere Beachtung gefunden: 1. Die neurogene Theorie von v. Bergmann und 2. die mechanische von Aschoff. Letztere soll nebenbei Erwähnug finden, weil sie nur für die Entstehung des chronischen Geschwürs in Frage kommt, hier aber es sich um akute Geschwürsbildung handelt. Die neurogene Theorie steht nicht in direktem Gegensatz zu der älteren Gefäßtheorie; sie ergänzt sie gewissermaßen in manchen Fällen und geht schließlich auch auf diese zurück, wenn bei ihr auch die Zirkulations- und Ernährungsstörungen durch Nerveneinflüsse erklärt werden. Es kann durch einen krankhaften Reiz des Nervensystems zu spastischen Zuständen der die Gastroduodenalschleimhaut versorgenden Gefäße oder der Muskelschichten selbst kommen. Dadurch kann die Blutzufuhr derart abgesperrt werden, daß der betreffende Bezirk der Verdauung des Magensaftes anheimfällt. Die einheitliche Lokalisation der Duodenalgeschwüre in der Pars superior wenig unterhalb des Pylorus wird von Jatrou auf die schlechte Gefäßversorgung zurückgeführt. Er sagt: „Die Arterien am Anfangsteil des Zwölffingerdarmes sind kurz und zeigen spärliche manchmal gar keine Anastomosen. Eine Zirku-

lationsstörung, die u. a. vielleicht auch durch eine Anomalie in der Verteilung der kleinen Gefäße bedingt sein kann, führt zweifellos zu Ernährungsstörungen."

Wie könnte man sich nun die Pathogenese der Ulcera in unserem Falle vorstellen? Einige Angaben in der Krankengeschichte, die dauernde motorische Unruhe und die Übererregbarkeit des ganzen Nervensystems, weisen auf eine Schädigung desselben hin. Nach Perutz können Gifte, z. B. Eigengifte des Körpers, wie sie durch Stauung des Darminhaltes in den Kreislauf gelangen, abnorme Reizzustände des Nervensystems und im Anschluß daran Gefäß- und Muskelkrämpfe der Magen- und Zwölffingerdarmschleimhaut im Sinne der neurogenen Theorie von v. Bergmann hervorrufen; auch die symmetrische Anordnung der beiden Geschwüre paßt dazu. Finkelstein sagt, daß beim atrophischen Säugling eine schwere Schädigung des Stoffaustausches zwischen Darminhalt und Geweben bestehe. „Zur Deckung dieser Einbußen werden zunächst die Körperdepots herangezogen. Sind sie erschöpft, so muß der auf Wahrung seiner konstanten Zusammensetzung angewiesene Organismus die weiter benötigten Wasser- und Salzmengen durch Zerfall von Zellsubtanz liefern. Gleichzeitig besteht außerdem noch eine einfache Inanition; es fällt Kohlehydrat und Fett in großer Menge der Gärung anheim. Die Gärungssäuren hindern wiederum die normale, die Resorption vorbereitenden Spaltungen und außerdem gehen reichlich Nährstoffe infolge der starken Peristaltik ganz unbenützt durch den Darm ab. Schließlich führt die Dekomposition der lebenswichtigen Organe zu einer derartigen Alteration des Zellzustandes und damit der Funktionen, daß nicht nur bei Fortdauer der Durchfälle, sowie auch nach ihrem Verschwinden die innere Umsetzung nicht mehr normal vor sich gehen kann. Nunmehr treten als Grundlage der terminalen Erscheinungen Autointoxikationsvorgänge in Tätigkeit."

Durch die Einwirkung dieser Gifte könnte es zu krankhaften Reizzuständen des schon durch die allgemeine Atrophie geschädigten Zentralnervensystems, der beiden Nervi vagi und des Sympathicus, der Ganglia coelica oder auch des

in der Magenwand gelegenen Auerbach'schen Plexus kommen. Die Folge davon wäre, wie zahlreiche Versuche bewiesen haben, ein zeitweiliger Verschluß von Magen- oder Duodenalarterien durch Krämpfe der Arterienwand oder solche der Muskelschichten in der Zwölffingerdarmwand. Dadurch würde eine Ischämie der Duodenalschleimhaut entstehen, die dann durch den Magensaft angedaut werden könnte.

Es ergibt sich somit der Schluß, daß die Pädatrophie des Säuglings, die eine Widerstandslosigkeit des ganzen Organismus hervorruft, die Entstehung von Geschwüren zwar begünstigt, diese aber doch erst durch die Auslösung von Spasmen der Gefäße oder der Darmwand im Sinne der Bergmann'schen Lehre bedingt wird. Ausdrücklich muß betont werden, daß die neuerdings von Konjetzny aufgestellte Theorie von der entzündlichen Genese des Ulcus bezw. dessen Entstehung aus der katarrhalischen Erosion für das Ulcus bei Pädatrophie völlig versagt; denn es ist doch unmöglich, daß bei Säuglingen im Alter von 6 Wochen bis zu 6 Monaten ein chronischer Magen- oder Zwölffingerdarmkatarrh vorhanden sein kann, wie Konjetzny für die Entstehung der Geschwüre annimmt.

Von den meisten Autoren wird die Hinterwand des oberen Duodenum als Hauptsitz für die Geschwürsbildung angesehen; in vorliegendem Falle zeigt auch die Vorderwand, die Kuttner auf Grund seines Materials als bevorzugt hält, eine solche.

Im übrigen bildet unser Fall wiederum ein Beispiel dafür, daß Säuglinge männlichen Geschlechtes im Alter von 6 Wochen bis zu 6 Monaten für die Geschwürsbildung prädisponiert sind.

Schließlich verleiht der Umstand unserem Falle besonderes Interesse, daß sich bei Lebzeiten des Kindes keinerlei Zeichen von bestehenden Geschwüren bemerkbar machten. In vielen Fällen der Literatur ließen dunkelfarbene Stühle oder blutiges Erbrechen auf eine Magen-Darmaffektion schließen. Hier hatte zwar der Säugling abnorme Stühle, wie sie für Atrophiker typisch sind; niemals konnte jedoch in ihnen Blut beobachtet werden. Man könnte sich vielleicht diesen Zustand aus der Gefäßversorgung des Duo-

denum erklären Man sollte annehmen, daß eine Geschwürsbildung an der Hinterwand des oberen Zwölffingerdarmes wegen der Nähe der Arteria pancreatico — duodenalis, die ein Teilungsast der Arteria gastro — duodenalis ist, eine stärkere Blutung veranlassen könnte. Dieses Gefäß kreuzt in der Regel $1^1/_2$ bis 2 cm vom Pylorus entfernt die Hinterfläche der Pars superior duodeni und liegt nur vom Peritonealüberzug des Pancreas gedeckt. Wahrscheinlich führte in unserem Falle die Verklebung des Ulcus mit dem Pancreas einen Verschluß dieses Gefäßes herbei, sodaß eine größere Blutung ausblieb.

An der Vorderwand dagegen ist eine größere Blutung, wie Finsterer meint, selten, weil hier nur unbedeutende Gefäße aus der Duodenalschleimhaut selbst arrodiert werden können, bei denen eine Blutung leicht zum Stehen kommt. Für den vorliegenden Fall wäre diese Erklärung möglich.

Literatur.

Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 5. Aufl., 1921.

Barchetti, Zur Kasuistik des Ulcus duodeni im Säuglingsalter. Mitteil. der Gesellschaft für inn. Med. und Kinderheilkunde in Wien 1920.

Borland, Intantile acute Eczema; Duodenal Ulcer; Death Lancet. Vol. 2 p. 1084, 1903.

v. Bergmann, Über Beziehungen des Nervensystems zur mot. Funktion des Magens. Münchener med. Wochenschr. 1913, S. 2459.

Enſ in Flesch, Zur Diagnose und Pathogenese des Duodenalgeschwürs im Säuglings-Alter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 76, 1912, S. 5.

Finkelstein, Diskussionsbemerk. zu Kuttner. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 45, S. 1950.

Derselbe und Meyer, Ernährungsstörungen der Säuglinge. Feer's Lehrbuch f. Kinderheilkunde S. 246.

Finsterer, Die Gefahr der akuten Duodenalblutung in ihrer Behandlung. Mitteil. der Gesellsch. f. inn. Med. u, Kinderheilk. in Wien, 1920.

Flesch, Zur Diagnose und Pathogenese des Duodenalgeschwürs im Säuglingsalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. 76, 1912, S. 5.

v. Franqué, Zur Entstehung der Melaena neonatorum. Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 60.

Gundermann, Über experimentelle Erzeugung von Magen- und Duodenalgeschwüren. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 90, 1914.

G. Hauser, Die pept. Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunalgeschwür. In Lubarsch Handb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie. 1926, S. 339.

Helmholz, Über Duodenalgeschwüre bei der Pädatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 534.

Holt, Duodenal Ulcer in Infancy. Americ. Jour. of dis of Children. vol. 6. Nr. 6 S. 381. J. 1913.

Jatrou, Über die arterielle Versorg. d. Magens und ihre Bez. zum Ulcus ventr. Dtsch.Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 159, S. 196,1920.

Jez, Über Ulcus duodeni. Jahrbuch der k. k. Wien. Krankenanstalten 1900. Zentralbl. f. d. Grenzgebiet d. Med. und Chirurgie. 1900, S. 808.

Kuttner, Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 2009.

Landau, Über Melaena ueonat. Habilitationsschrift Breslau 1874.

Peruß, Über abdominale Arteriosklerose und verwandte Zustände. Münchn. med. Wochenschr. 1907, S. 1075.

Pfeifer, Experimentelle Beiträge zur Aetiol. des prim. Verbrennungstodes. Virch. Arch. f. prakt. Anat. u. Phys. Bd. 180, S. 367, 1905.

v. Preuschen, Die Läsion der Zentralorg. b. d. Geb. als Ursache des Mel. neonat. Zentralblatt. f. Gynäkol. Bd. 18, S. 201.

Pomorsky, Zur Ätiol. des Duodenalgeschw. bei Neugeb. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 14, S. 165, 1872/93.

W. Schmidt, Das Ulcus rot. duodeni im 1. Lebensjahre. Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 593.

Theile, Über Geschwürsbildung des Gastroduodenaltraktus im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 16. S. 302,1918.

Lebenslauf.

Ich wurde am 18. Juni 1899 als Sohn des Privatmannes Richard Wenke zu Hohenstein in Sachsen geboren. Nach 4 jährigem Besuch der höheren Knabenschule in Chemnitz wurde ich Schüler des humanistischen Gymnasiums zu Chemnitz, 1914 des Gymnasiums Philippinum in Marburg. 1917 wurde ich zum Heeresdienst (Jäger-Batl. Nr. XI.) einberufen und nahm später an den Kämpfen in Rußland und Frankreich teil, wo ich im September 1918 an der Somme verwundet wurde. Nach Kriegsschluß erlangte ich in einem Kursus für Kriegsteilnehmer am Gymnasium zu Chemnitz das Abiturium. Im Mai 1920 ließ ich mich als Student der Medizin an der Universität zu Leipzig immatrikulieren. Im Herbst 1921 siedelte ich nach Marburg über, woselbst ich die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Mai 1923 setzte ich mein Studium in Erlangen fort und bestand im Jahre 1925 das ärztliche Staatsexamen. Vom 1. September 1925 bis 1. September 1926 verbrachte ich meine Medizinalpraktikantenzeit am Bezirkskrankenhause zu Rabenstein bei Chemnitz und erhielt Mitte September 1926 die Approbation als Arzt. Seit Anfang September 1926 bin ich am pathologischen Institut zu Erlangen als Volontär-Assistent tätig.